

Etude des Pressions intracardiaques dans la Symphyse du Péricarde

(Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph
Docteur A. TOURNIAIRE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 NOVEMBRE 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

GIRARD Marc

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 27 Août 1926 à NICE (Alpes-Maritimes)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1954



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTUDE DES PRESSIONS INTRACARDIAQUES
DANS LA SYMPHYSE DU PÉRICARDE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen.....	HERMANN
Assesseur.....	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAYRE, LEPINE, SAYY, TRILLAT, LÉRICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLIOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	X...
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Beyrautt
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBRON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSEBRAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	X...
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Pharmacie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSSILLON
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....	MM. COUDERT	Bactériologie.....	MM. A. BERTOYE
Pathologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CHATONNET
Histologie.....	X...	Physiologie.....	CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. Pathologie médicale.....	BRUN	Anatomie pathologique.....	MM. A. GUICHARD
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Anatomie.....	M. LATARJET
Pathologie médicale.....	P. GIRARD	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie médicale.....	JEUNE	Oto-rhino-laryngologie.....	X...
Pathologie médicale.....	VACHON	Ophtalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie médicale.....	GALY	Urologie.....	PERRIN
Pathologie médicale.....	GONIN	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	BERARD	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT		
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES		
Pathologie chirurgicale.....	LABRY		
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		
Orthopédie.....	J. MARION		
Obstétrique.....	BROCHIER		
Obstétrique.....	MAGNIN		
	MATHIEU		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....	MM. BENAZET
Histologie.....	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.....	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.....	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. SANTY, Président ; A. GUICHARD, M. GIRARD, A. GONIN, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Etude des Pressions intracardiaques dans la Symphyse du Péricarde

(Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph
Docteur A. TOURNIAIRE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 NOVEMBRE 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

GIRARD Marc

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 27 Août 1926 à NICE (Alpes-Maritimes)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954



A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MON BEAU-PÈRE

le Docteur Charles FABRE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Paul SANTY

Il a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre Jury.

Nous savons la contribution importante qu'il n'a cessé d'apporter à la chirurgie de la symphyse du péricarde depuis de nombreuses années.

Il a bien voulu nous autoriser au cours de ses interventions à recueillir des pressions intracardiales.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé Albert GUICHARD

Monsieur le Professeur Agrégé Marcel GIRARD

Monsieur le Professeur Agrégé André GONIN

Hommages respectueux.

A NOTRE MAITRE

le Docteur André TOURNIAIRE

Qui nous a inspiré le sujet de cette Thèse.

Nous avons particulièrement apprécié son dynamisme et la clarté de son enseignement au cours d'un semestre d'interne.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de nos plus vifs remerciements et de notre respectueux attachement.

Aux Docteurs Pierre MARION, DEYRIEUX, TARTULIER
et BLUM

Pour la part qu'ils ont prise dans l'élaboration de ce travail.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Monsieur le Docteur POUZET

Monsieur le Docteur VERRIÈRE

Monsieur le Docteur NOVEL

Monsieur le Docteur BERNAY

Monsieur le Docteur FRIEH

Monsieur le Docteur MESTRALLET

Monsieur le Docteur MICHEL

Monsieur le Docteur TREPPOZ

Monsieur le Docteur TOURNIAIRE

Monsieur le Docteur CHAUVIRÉ

Monsieur le Docteur PARTHIOT

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En souvenir des années passées ensemble.

L'étude des courbes de pression intracardiaques dans la péricardite constrictive a suscité un nombre encore restreint de travaux initialement américains et scandinaves.

Bloomfield et ses collaborateurs décrivent en 1946 les premières courbes de pressions intraauriculaires et intraventriculaires droites recueillies dans la symphyse du péricarde.

Wood (1948) publie les courbes de pressions intraventriculaires droites d'un malade atteint de péricardite constrictive. Il attribue la morphologie particulière de ces courbes à des artefacts. Wiggers aboutit aux mêmes conclusions.

Eliash, Lagerlof et Werko (1950), Hansen, Eskildsen et Gotzsche (1951) présentent des tracés analogues.

Sawyer, Burwell, Dexter, Eppinger, Goodale, Gorlin, Harken, Haynes (1952), dans une étude hémodynamique détaillée des péricardites constrictives attirent l'attention sur l'augmentation de la pression capillaire.

Isaacs, Carter et Haller (1952), Mac Kusic (1952), font connaître leur expérimentation sur le chien et confirment les observations de Sawyer.

Scannel, Myers et Friedlick (1952), Yu, Lovejoo Joos, Nye et Mahoney (1953), Lenègre, Scebat, Besson, Benchemoul et Damien (1953), Coelho (1953) soulignent l'élévation des pressions artérielles pulmonaires et capillaires. Ils y voient le témoignage de l'hypertension des cavités gauches du cœur affectées elles aussi par la symphyse. Tourniaire, Blum, Deyrieux et Tartulier (1953) confirment cette opinion et grâce à la bienveillance du Professeur Santy et de Pierre Marion mettent en évidence pour la première fois l'hypertension auriculaire gauche au cours même de l'intervention chirurgicale.

Enfin, Harvey, Ferrer, Cathcart, Richards et Cournand, Lequime, Courtoy et Kenis (1953) à partir d'études hémodynamiques très complètes essaient de préciser la part respective de l'insuffisance et de la constriction myocardiques dans la morphologie de la courbe symphysaire.

Ce travail étudie les courbes de pressions pré-, per- et post-opératoires recueillies chez cinq malades. Une sixième observation concerne un patient en instance d'intervention. Enfin, mention est faite d'un septième malade atteint de péricardite calcifiée, constrictive ainsi qu'en atteste l'hémodynamique qui a pu, grâce au seul traitement médical, améliorer sa condition.

OBSERVATION I

Mme Bon..., 46 ans.

Antécédents R.A.S. R.A.A. sans lésions cardiaques dans l'enfance.

Depuis dix ans, poussées d'ascite avec gros foie, pas de rate perceptible, pas d'antécédents éthyliques.

En 1943, on avait posé le diagnostic d'hépatite chronique spécifique, malgré une sérologie négative. A cette époque la malade a commencé à être ponctionnée.

En 1946, séjour dans le service de médecine générale de l'Hôpital Saint-Joseph où on ponctionne son ascite assez régulièrement.

En 1950, séjour dans le service du Professeur Froment où l'on note : météorisme abdominal avec légère circulation veineuse collatérale, ascite, foie perçu débordant de deux travers de doigt, indolore, rate non perçue.

Au cœur : dédoublement de B2 sans aucun signe de rétrécissement mitral. T. A. : 12,5/7. Le reste de l'examen est négatif. Ni sucre, ni albumine.

Pression veineuse : 29 cms d'eau. Temps de circulation : 36 secondes.

Examen radiologique : cœur petit, avec abaissement du point G. Saillie de l'oreillette avec comblement de l'espace clair postérieur en oblique. Calcifications péricardiques étendues sur la face antérieure et postérieure.

Electrocardiogramme assez caractéristique de symphyse : T2 T3 négatifs. Onde P bifide en VI V2. Voltage normal. Traitement médical (Neptal, cures digitales).

Au cours de l'automne 1950, nette aggravation de l'état de la malade : dyspnée persistante, l'ascite se renouvelle plus abondamment, le foie augmenté de volume déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. Pas d'oedème.

Petit épanchement pleural droit.

^a Au cœur : rythme à trois temps : vibration proto-diastolique. Calcifications péricardiques étendues sur les deux faces antérieure et postérieure du cœur.

Pression veineuse : 23 cms. Manœuvre de Plesh positive.

Temps de circulation éther dycholium 15" 20".

Bilan hépatique : Hanger +. Mac Lagan 58. Takata —.

Maillard 11,62. Glycémie 0,84. Prothrombine 58 %.

Sérine 42,10 gr. Globuline 24,6. RS/4 = 1,70.

Cholestérol total 1 gr. 64. Cholestérol estérifié 0,92.

Bilirubinémie : directe 18 mmgr.
indirecte 8 mmgr.
totale 26 mmgr.

Activité phosphatasique 7,2 unités Roberts.

Le 10-4-51, à l'occasion d'une ponction d'ascite de 3 lit. 500 :

Rivalta négatif.

Cytologie : lymphocytes 51 %.
Polynucléaires 15 %.
Cellules endothéliales 6 %.

Albumine 17 gr. 6 par litre.

Electrocardiogramme : rythme sinusal P normal.

AQRS + 40°. T négatif dans toutes les dérivations.

On adresse la malade au Professeur Santy pour intervention.

Intervention (P. Santy, P. Marion), le 24-4-51.

Incision sur la cinquième côte gauche, soulèvement de l'omoplate, résection de la côte, plèvre libre. Exploration du péricarde qui est très gros, entouré d'une véritable scléro-lipomatose.

A la palpation, seul le versant postérieur en arrière du cœur est calcifié sur une étendue de trois travers de doigt. En palpant le côté droit du péricarde au travers du médiastin antérieur, on découvre à droite une seconde plaque de calcification plus étendue que la gauche et qui paraît inaccessible par la voie d'accès qui a été choisie. On incise le péricarde au ciseau, on injecte de la novocaïne car le myocarde est très irritable.

On incise le péricarde fibreux correspondant à la face gauche de cette zone libre de la séreuse après avoir disséqué le phrénique et l'avoir refoulé en avant.

On décolle difficilement la plaque calcaire d'arrière en avant, on la fragmente en deux tronçons par une incision au gros ciseau antéro-postérieure.

Cette plaque, très irrégulière, très épaisse, pénètre très profondément en un point dans le myocarde ; on laisse un fragment calcifié dans le muscle et on arrive à exciser tout le reste. On a la sensation visuelle que le myocarde dégagé du péricarde épaissi et calcifié présente des diastoles plus amples.

Drainage par un Pezzer dans le sixième espace. Fermeture habituelle.

Suites légèrement troublées par un épanchement pleural gauche récidivant ponctionné deux à trois fois.

Le 18-6-51, la malade part en bon état, plus d'ascite, foie non perçu, cœur régulier à 60, la vibration protodiastolique a disparu.

20-10-52, dix-huit mois après l'intervention :

Va bien. Ne se plaint d'aucun malaise.

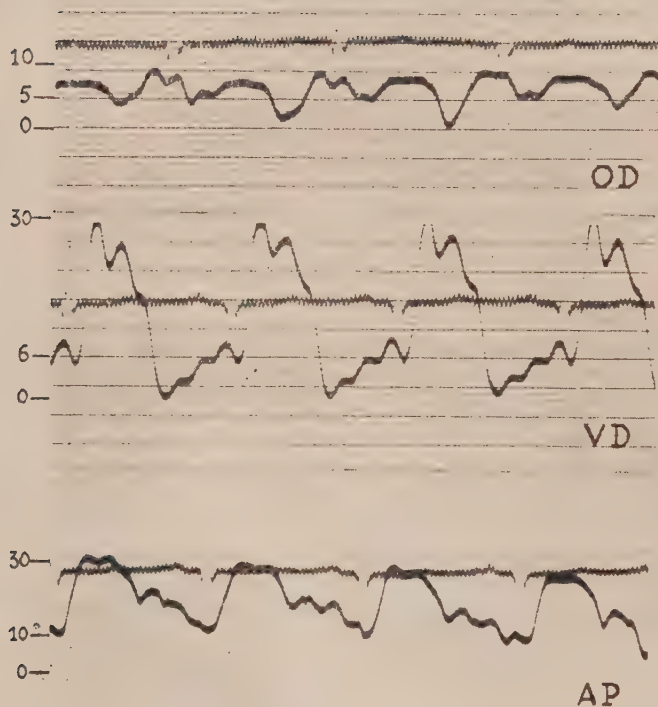
Auscultation cardiaque négative. Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. T. A. 12/7.

PV 12 cms. Plesh négatif.

TC Ether 5'. Dycholium 11'.

Electrocardiogramme : rythme sinusal 63. AP — 30°. PR 0''20.

QRS = 0''08. AQRS + 20°. AT' : + 40°. Espace QT : VM + 6.



Mme Bon.. Obs. 51 1513. Péricardite constrictive calcifiée.
18 mois après Intervention. Pressions en mm de Hg
(3 Novembre 1962)

T diphasique : D1 V2.

Négatif en V1 V2.

Positif D2 D3 V3 V4 V5 V6. Bas voltage.

Cathétérisme intracardiaque.

Pressions auriculaires droites : 9/3 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 30/6 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 30/10 mms de Hg.

Pression capillaire moyenne : 4 mms de Hg.

OBSERVATION II

M. Tsc..., 51 ans. Observ. 52-646.

25-8-52. Péricardite symphysaire calcifiée.

Néphrite aiguë à 11 ans. Rhumatisme chronique ancien. Pleurésie gauche en 1936.

Les premiers troubles cardiaques ont apparu il y a deux ans et se sont aggravés progressivement.

Le malade se plaint de dyspnée d'effort et de douleurs dans la région mammaire gauche à type de piqûres. Le soir, œdème important des membres inférieurs.

Il y a trois mois, insuffisance cardiaque avec ascite, œdème des bourses, hépatalgie.

Deux ou trois cures de digitaline depuis cette époque procurent une amélioration insuffisante.

Examen : malade dyspnéique. Cœur en arythmie complète. Bruit protodiastolique à la pointe. T. A. 12 pour les plus fortes pulsations.

Poumons normaux.

Ventre volumineux. Ascite modérée. Léger œdème des bourses. Foie non perçu, douloureux à la palpation. Reflux hépato-jugulaire.

Pression veineuse : 20 cms d'eau. Plesh 27 cms.

Examen radiologique : Calcifications péricardiques formant une coque surtout nette en transverse. Aire cardiaque normale.

Sérologie négative (cuti ++).

Urée sanguine 0,46. Examen des urines négatif.

Phonocardiogramme : vibration isodiastolique 0''10 après B2.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire. AQRS + 60°. QRS : 0''06.

AT : — 40°.

T positif en D1 V2 V4 V5 V6.

Isoélectrique en V1 V2 V3. Négatif en D2 D3 V1.

Temps de circulation : Ether 8''. Dycholium 17''.

Cathétérisme intracardiaque, le 9-9-52.

Les courbes ventriculaire et auriculaire droites sont typiques.

La sonde n'a pas pénétré dans l'artère pulmonaire.

Pressions auriculaires droites : 12/2 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 38/12 mms de Hg.

Consommation d'oxygène par minute : 23,62 cc.

Différence artério-veineuse en oxygène : 5,6.

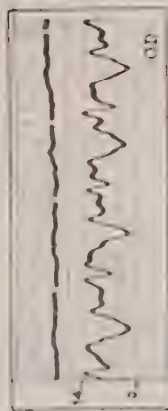
Débit cardiaque : 4,2 litres.

Intervention (Dr Marion), le 30-9-52.

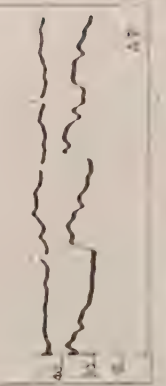
Volet antérieur avec résection des troisième, quatrième, cinquième côtes et section de la sixième près du sternum.

Résection partielle du sternum à la gouge. Libération de la plèvre. La plèvre est libre, très mince, ouverture du péricarde sur le ventricule gauche.

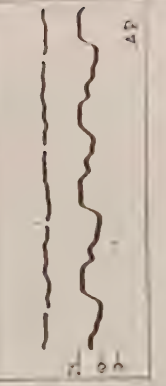
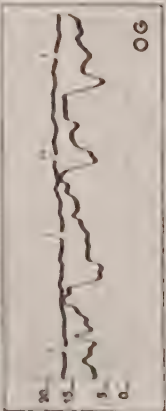
Avent Intervention (9 Septembre 1952)



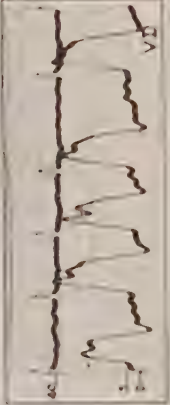
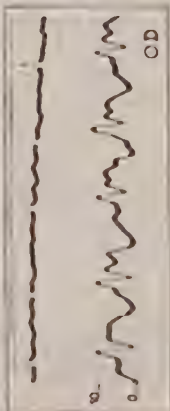
Avent Décoloration



Avent Décoloration



30 jours après intervention (7 novembre 1952)



Dr. Tardieu, Dr. 02-043, assistance anesthésique californienne.
Pressions en mm Hg.

Le péricarde est fibreux. Il n'y a pas de symphyse serrée à ce niveau mais une symphyse lâche qui se laisse facilement décoller. De bas en haut on arrive sur l'oreillette gauche puis sur le tronc de la pulmonaire.

Cette section du péricarde fibreux a libéré deux plaques calcaires, l'une antérieure, l'autre postérieure qui sont séparées l'une de l'autre par le sillon A I V d'une distance de 3 cms environ. Avant de libérer ces plaques prises de pression dans l'oreillette gauche et l'artère pulmonaire :

Pressions artérielles pulmonaires : 40/20 mms de Hg.

Pressions auriculaires gauches : 23/12 mms de Hg.

Aucun accident technique. Le cœur est en arythmie complète, pas de modifications rythmiques au cours des prises de pression.

On attaque d'abord la plaque postérieure ; elle recouvre en partie l'oreillette gauche jusqu'aux veines pulmonaires et déborde sur le ventricule gauche. Il n'est pas possible de dépasser la limite de l'origine des veines pulmonaires, la résection de la plaque est donc partielle. La plaque antérieure est ensuite abordée, elle forme un véritable anneau de constriction autour de l'infundibulum pulmonaire, et s'incruste dans le myocarde. Elle occupe toute la face antérieure du ventricule droit.

Résection de cette plaque sauf en son centre où elle pénètre dans le myocarde profondément sur 2 centimètres carrés environ.

Prise de pressions artérielles pulmonaires : 25/10 mms de Hg.

Prise de pressions auriculaires gauches : 15/5 mms de Hg.

Fermeture de la petite brèche pleurale, drain.

Les suites opératoires ont été simples.

Le 10-11-52, quarante jours après l'intervention.

Cathétérisme intracardiaque.

Consommation d'O₂ par minute : 42,4 cc.

Différence artério-veineuse en oxygène : 19,8 — 13,6 = 6,2.

Débit cardiaque : 6,87 litres.

Pressions auriculaires droites : 10/0 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 39/5 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 38/20 mms de Hg.

Pression capillaire moyenne : 9 mms de Hg.

Cliniquement, le malade est très amélioré, plus d'œdèmes, plus de dyspnée.

Cœur en arythmie complète. Persistance du troisième bruit isodiastolique. T. A. : 12 pour les plus fortes pulsations. Foie perçu dans un abdomen non météorisé, sans ascite. Plesch persistant. TC éther-dycholium 11" - 17".

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire. QRS : 0'06. AQRS : + 70°. AT : indéterminable. T diphasique : D1 VF V4 V5 V6. T positif en VL bien volté, T négatif D2 D3 VI V2 V3.

Le 24-6-53, neuf mois après l'intervention.

Le malade va bien, a repris une activité manuelle importante, il a coupé du bois sans être essoufflé.

Cœur en arythmie complète. Le claquement péricardique isodiastolique a disparu.

Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Foie non perçu. T. A. 14,5 pour les plus fortes pulsations.

Examen radiologique.

Le cœur présente une configuration et des dimensions normales. Diamètre transverse : 15 cms.

En frontale, en dessous du point G, calcification verticale sur la face antérieure du cœur.

Ce qui est remarquable, c'est l'augmentation très nette de l'amplitude des battements cardiaques avec une forte expansion diastolique.

En transverse gauche, le bord postérieur du cœur bat de façon énergique sans limitation. Le bord antérieur bat moins bien et ne se détache pas du sternum dans la partie moyenne.

On note une bande de calcification occupant en arrière la partie inférieure de la surface diaphragmatique et remontant en avant sur quelques centimètres ; mais l'expansion cardiaque à ce niveau n'est pas modifiée.

Electrocardiogramme : QRS 0°06. AQRS : + 90°. AT indéterminable.

T positif bas volté D1 VL.

T aplati D2 VF V4 V5 V6.

T isoélectrique D3 T négatif V1 V2.

OBSERVATION III

(Observ. 53-1022)

Mme Arth..., 45 ans.

Antécédents : R.A.S. Treize enfants en bonne santé.

L'affection actuelle a débuté le 6 mai 1953 par un épisode d'allure gripale avec température à 39°. Algies scapulo-thoraciques, puis localisées à la région précordiale. La malade a l'impression d'être bridée. Le 11 mai, frottement péricardique indiscutable. L'antipyrine ramène la température à 37° en quelques jours. Cuti +. VSG 47 %. Taux des antistreptokinases très élevé (4 fois la normale). On continue le traitement antirhumatismal.

Fin juin, apparition de douleurs thoraciques diffuses et plus vives avec dyspnée. On décèle un épanchement des deux bases. La malade, ballonnée, semble présenter un tableau d'anasarque débutant.

Fin juillet, trois mois après le début de l'affection, la malade consulte le Docteur Tourniaire qui découvre un indiscutable tableau hépato-ascitique et un œdème discret des membres inférieurs. Le régime asodique, les diurétiques mercuriels font tout rentrer dans l'ordre.

La malade reçoit un traitement à la streptomycine.

Le 10-9-53. Hospitalisation.

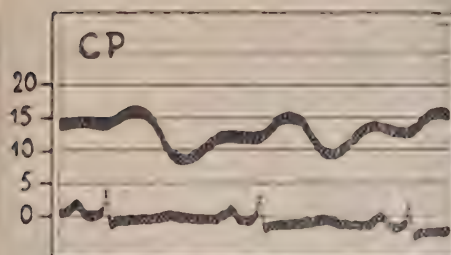
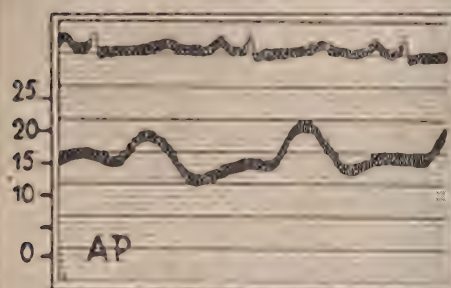
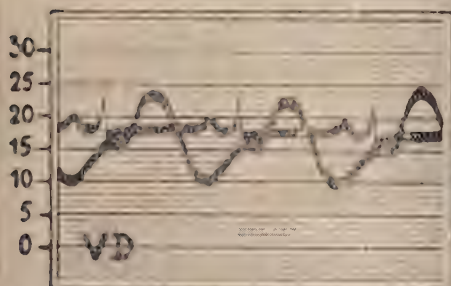
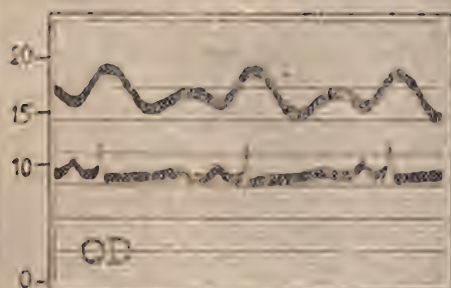
A l'entrée, malade amaigrie, état général moyen, vite essoufflée par le moindre effort, l'inspiration profonde est douloureuse.

Du tableau d'anasarque découvert en juillet il ne persiste qu'un gros foie débordant de 2 travers de doigt.

Examen cardiaque négatif. T. A. : 11/7.

Temps de circulation éther-dycholium : 9" - 16".

Urée sanguine : 0,35 o/oo.



Hématologie.: 4.870.000 hématies = 96 %. VG 0,98.

8.300 leucocytes.

Polynucléaires neutrophiles 76 %.

Lymphocytes 14,5 %.

Polynucléaires éosinophiles 4 %.

Monocytes 5 %.

Basophiles 0,5 %.

Examen radiologique : Cœur aux limites floues, battant peu, pas de calcifications. DT : 11,5.

Cuti +. Verne Résorcine 10.

Electrocardiogramme : rythme sinusal 120.

AP + 60°. PR : 0"12. QRS = 0"05. AQRS + 10°.

AT indéterminable. Espace QT = VM + 2.

T négatif D1 D2 VF V4 V5 V6.

T = 0 D3. T positif V1 V2 V3.

Cathétérisme intracardiaque, le 11-9-54.

Pressions auriculaires droites 16/10 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 24/10-17 mms de Hg. Plateau : 15 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 20/15 mms de Hg. Pression moyenne : 17 mms de Hg.

Pressions capillaires : 15-17/8-12 mms de Hg. Pression moyenne : 13-14 mms de Hg.

Débit cardiaque : 5,8 litres.

6-10-53. La malade a reçu 60 grammes de streptomycine. VSG : 17 %.

Hospitalisation dans le service du Professeur Santy.

Intervention, le 17-10-53 (Prof. Santy, Sournia, Laroyenne, Mme Estanove).

Incision péri-mammaire gauche passant par la deuxième côte, descendant sur la ligne médio-sternale et suivant la cinquième. Soulèvement du sein et du pectoral rabattu en dehors.

Résection de la partie découverte des deuxième, troisième, quatrième, cinquième côtes avec leurs cartilages.

Ligature et section de la mammaire interne aux deux extrémités de l'incision.

Résection à la pince-gouge du bord gauche du sternum sur 1 cm.

Décollement progressif de la plèvre gauche et des espaces intercostaux.

Mise à nu du péricarde dont l'épaississement est très irrégulier, surtout marqué dans la partie latérale gauche.

Incision verticale suivant le grand axe du péricarde.

La paroi a 5 à 6 mms d'épaisseur, adhérente à l'épicarde. On est obligé de progresser au ciseau très prudemment.

Le décollement porte d'abord sur la paroi antérieure du ventricule droit, puis le ventricule gauche.

Au cours de la dénudation de la région on blesse un vaisseau veineux assez important dont on ne peut contrôler l'hémorragie qu'après deux ligatures aiguillées.

On libère autant que possible la paroi antérieure du VD et la paroi antéro-latérale du VG y compris la pointe.

A la fin de cette libération, le cœur qui était petit a fait une expansion importante en s'extériorisant du péricarde.

L'infundibulum du VD et l'origine de la pulmonaire sont largement dégagés ainsi que la région latérale de l'oreillette et du ventricule gauche.

Moucheture pleurale dans la partie haute de l'incision fermée avec trois fils. Drain précordial.

Suites normales.

Le dixième jour, la malade, qui était dans son lit, prend brutalement un malaise avec état lypothymique et amnésie transitoire ne s'accompagnant d'aucun phénomène dyspnéique ou tachycardique. Aucune séquelle.

Au cours de sa période opératoire et dans les jours qui ont suivi, la malade a reçu une cure complémentaire de 60 grammes de streptomycine.

Examen histologique du prélèvement péricardique.

Péricardite tuberculeuse caractérisée par des formations nodulaires confluentes avec halo lymphocytaire, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Le centre de ces zones de confluence est le plus souvent nécrotique et parfois en voie de caséification.

Les éléments folliculaires sont dans l'ensemble plutôt à situation périphérique. Il existe autour une assez importante sclérose réactionnelle qui s'insinue à l'intérieur des foyers inflammatoires mais qui ne masque pourtant pas l'individualité spécifique des lésions.

Il semble s'agir d'une tuberculose exsudative en remaniement folliculaire (Dr G. Fournie).

14-11-53. La malade est de nouveau dans le service. T. A. 10,5/7. Cœur régulier 100. Gros foie débordant de 3 travers de doigt, sensible mais non douloureux. Pas d'œdèmes, aux lombes ou aux membres inférieurs. Diurèse normale (1,500). Examen pulmonaire négatif.

Examen radiologique, le 21-11-53. Le cœur semble avoir légèrement augmenté de volume. Le diamètre transverse est passé de 11,5 cms à 12 cms. Les battements sont de faible amplitude mais il existe il est vrai un contour très flou. Saillie de l'arc moyen.

Electrocardiogramme: Rythme sinusal 100. AP + 60°. PR 0"15. QRS 0"05. AQRS + 20°. AT 0°. Espace QT : VM.

T isoélectrique en DI, VL, VA, V4, V5, V6.

T aplati en D2, D3, VF, VI, V2.

Cathétérisme intracardiaque, le 23-11-53, un mois après l'intervention (P 22).

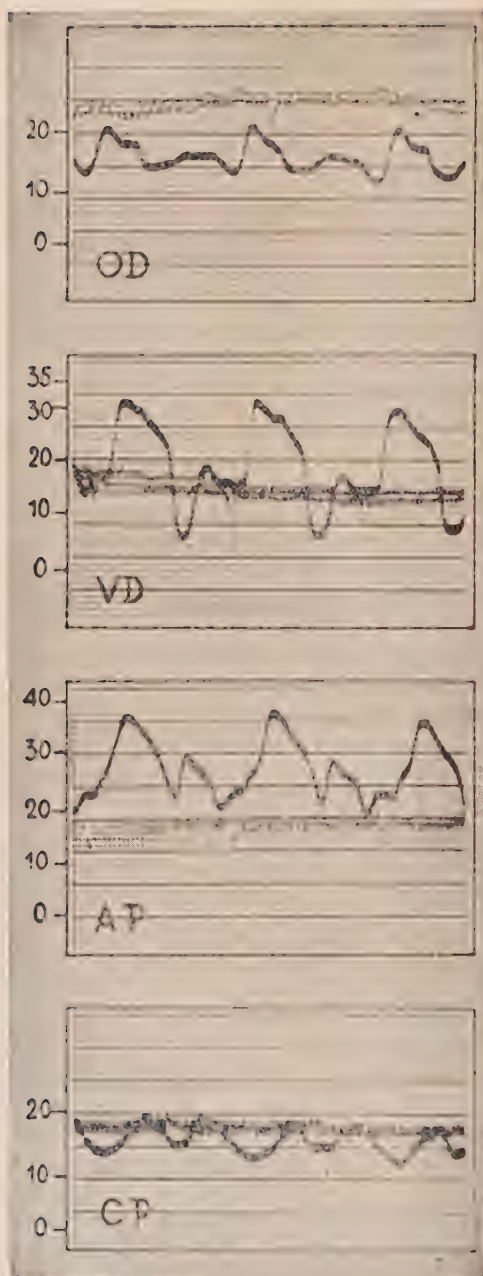
Pressions auriculaires droites : 22/13 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 34/17 mms de Hg. Plateau : 17 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 32/17 mms de Hg.

27-11-53. La malade va bien. Le foie n'est plus perceptible. Pas d'œdème. Jugulaires saillantes. Persistance d'un reflux hépato-jugulaire moins accentué.

Pression veineuse 24 cms d'H₂O. Plesh 35. MI verticaux 35. TC Ether-Dycholium : 9" - 15".



La malade quitte le service. Elle observera un régime asodique et suivra une cure discontinue de streptomycine, rimifon et un traitement tonocardiaque. A reçu ce jour 128 grammes de streptomycine.

Le 10-3-54, nouveau séjour. La malade s'est jusqu'ici reposée à peu près complètement. Intervention datant de cinq mois. Elle a reçu à ce jour 200 grammes de streptomycine environ avec un traitement complémentaire au Rimifon.

La malade ne présente aucun signe fonctionnel. Pas d'œdème aux membres inférieurs. Cœur normal.

Le foie déborde de deux travers de doigt. Net reflux hépato-jugulaire.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal 80. AP + 60°. P2 P3 PVF non bifides bien voltés.

PR = 0'15. QRS : 0'05. AQRS : — 20°. AT : 0°. Espace QT : VM — 4. T négatif D1 V2 V4 V5 V6.

T aplati D2 VF V1 V2 V3.

Cathétérisme intracardiaque.

Pressions auriculaires droites : 20/10 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 45-50/5-20 mms de Hg. Plateau diastolique : 20 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 45/20 mms de Hg.

Débit cardiaque : 6,6 litres.

28-6-54. Neuf mois après l'intervention. A repris son activité familiale depuis trois mois, se sent bien, pas de gêne, pas de dyspnée, pas d'œdèmes.

Foie non perçu. Léger reflux hépato-jugulaire.

Auscultation cardiaque négative.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal 70. AP : 60°. PR : 0'16. QRS : 0'05. AQRS = 0°.

AT : + 50°. Espace QT : VM — 1.

T aplati D1 VF. Isoélectrique VL.

T positif D3 V1 à V6.

Examen radiologique : le cœur a un aspect normal, on constate simplement une légère saillie de la partie inférieure de l'arc moyen. DT = 11.

Fait notable par rapport au dernier examen : les bords du cœur sont devenus très nets et les battements cardiaques ont repris une amplitude qui paraît normale, plus marquée dans la région apexienne que dans la région auriculaire droite.

25-10-54. Un an après l'intervention. Depuis 4 mois arrêt de tout traitement. A repris une activité familiale intense (13 enfants), s'abstenant simplement des travaux les plus pénibles.

Lorsqu'elle monte trop vivement les étages, présente une dyspnée modérée sans aucune sensation de gêne thoracique.

Examen : Cœur normal. T. A. 11,5/7. Foie non perçu. Pas de reflux hépato-jugulaire. Les deux bases sont sonores.

Examen radiologique : Cœur de dimensions normales. DT : 11. Les contours du cœur sont nets. Le bord gauche et la pointe battent beaucoup plus

amplement qu'au précédent examen. En transverse les bords antérieur et postérieur du cœur battent peu.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal 70. AP = + 30°. PR : 0''16. QRS = 0''05.

AQRS : + 30°. AT indéterminable. Espace QT : VM + I.

T1 négatif.

T aplati en D2 D3 VL VF V5 V6.

T positif en V2 V3 V4.

Cathétérisme n'a pu être fait en raison de l'absence de veines explorables.

OBSERVATION IV

(Observ. 52-686)

M. Abs..., 35 ans.

Malade hospitalisé le 29-4-52.

Pas d'antécédents notables. Depuis quatre mois, dyspnée d'effort.

En marchant lentement le malade peut aller loin, mais s'il veut aller plus vite ou « forcer » il a l'impression que l'air ne peut plus entrer dans la poitrine, véritable blocage respiratoire. La nuit, vague gêne précordiale.

Sujet robuste, contremaître dans une usine, donne l'impression d'être en bonne santé.

Pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'ascite. Le foie déborde de deux travers de doigt, n'est pas douloureux.

Cœur en rythme régulier, avec quelques salves d'extrasystoles. Dans la région apexienne, rythme à trois temps, le troisième composant se situe dans la protodiastole. Les jugulaires sont tendues et battantes, le reflux hépato-jugulaire est discutable. Cuti +.

Urines normales. Urée sanguine 0,30 o/oo.

Bon bilan hépatique.

Temps de circulation : Ether 11''5. Dycholium 17''.

Pression veineuse : 20-24.

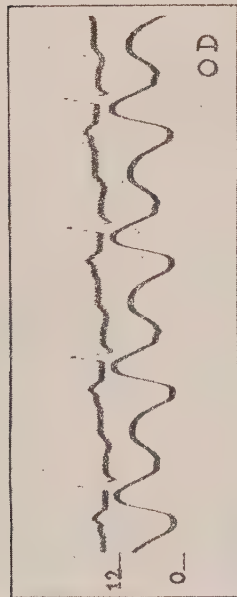
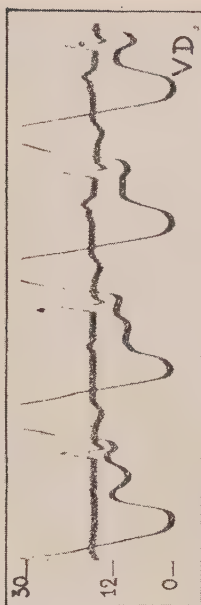
La biopsie du foie montre une sclérose discrète et diffuse non systématisée du parenchyme hépatique dont les cellules épithéliales pas plus que les cellules de Kupfer ne présentent d'altérations. En somme, cirrhose cardiaque modérée.

Examen radiologique : Cœur de dimensions normales. DT : 14 cms. Calcifications difficilement visibles. Amplitude modérée des battements cardiaques.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal : 70. AP : + 70° (P bifide en D2 D3). PR : 0''23. QRS : 0''05. AQRS : + 120°.

AT : — 90°. QT : VM — I. T négatif en D1 D2.

T isoélectrique D3 VF V4 V5 V6.



Mr Abs.. Obs. 52-006. pericardite constrictive calcifiée.
Pressions en m/m de Hg. - 8 mai 1952.

Cathétérisme intracardiaque.

Pressions auriculaires droites : 12/2 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 42/12 mms de Hg.

On ne peut pénétrer dans l'artère pulmonaire.

Le diagnostic de constriction péricardique est indiscutable ; on confie le malade au Professeur Santy pour intervention.

Intervention (Prof. Santy), le 24-5-52.

Incision précordiale gauche à la Delorme, la première inspection du péricarde montre qu'il est en partie fibreux et souple, en partie calcifié avec par endroits des épaisseurs calcaires considérables.

Sur la ligne médiane antérieure correspondant à l'axe du sternum, le péricarde est resté fibreux et souple sauf au niveau de l'origine des gros vaisseaux où l'on sent de gros blocs calcifiés surtout à la naissance de l'artère pulmonaire. Au niveau de la pointe il en est de même.

Latéralement, aussi bien à droite qu'à gauche, on sent de grosses calcifications qui se prolongent loin en arrière.

La libération de la face antérieure du cœur s'avère délicate, par endroits l'épaisseur des calcifications atteint deux centimètres.

Vers le diaphragme par endroits il reste des noyaux calcaires nichés profondément dans le myocarde.

A gauche, on résèque à la cisaille de grosses masses calcifiées jusqu'au bord du ventricule, en attirant par le péricarde le cœur droit dans le champ, on y découvre aussi des calcifications importantes dont on résèque la partie accessible.

On termine par la base : il existe un pont osseux très important qui cercle la face antérieure de l'artère pulmonaire, on résèque toute la partie accessible de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Au cours de cette libération, le cœur a été très calme, sauf pendant les tractions fortes sur les lambeaux péricardiques, ce qui provoque le ralentissement du rythme. La libération de la pointe a entraîné momentanément une phase d'accélération.

En fin d'opération, le cœur est à nu sur une surface d'une grande paume de main comprenant toute la face antérieure du cœur gauche jusqu'à son bord gauche et une partie de la face antérieure du ventricule droit. A noter qu'il existe au niveau du sillon AV une calcification très importante. On a la sensation d'être au contact des coronaires. Le malade supporte assez mal cette agression et on ne peut poursuivre à droite, la dissection étant gênée par le sternum.

On laisse un drain précordial sortir par une contrincision au-dessous du bord inférieur du lambeau.

Les suites immédiates ont été simples, mais le malade reste subfébrile jusqu'au huitième jour avec un traitement d'un million d'unités de pénicilline et deux grammes de streptomycine. Il est à un gramme de chloromycétine à partir de ce jour.

On aspire par le drain pleural et on ramène de 100 à 150 cc. de pus quotidiennement.

Le premier pansement est fait le troisième jour et on enlève le fil le douzième jour.

Cependant, le quatorzième jour, la désunion du volet thoracique nécessite de nouveaux fils sous anesthésie locale.

A partir de ce moment, reprise de la température qui le dix-septième jour atteint 41°3 malgré les lavements froids et 8 enveloppements quotidiens.

On pratique une culture du pus du drainage péricardique ; elle révèle du staphylocoque doré. On place un drain sur le péricarde par la désunion pariétale au moyen d'une petite sonde de Nélaton. On fait 4 grammes d'auréomycine locale. On met le malade au Rimifon, à la terramycine, et à l'auréomycine par voie générale.

Mais le malade meurt dans l'hyperthermie le 11-6-52 au matin.

Résultat de l'examen histo-pathologique :

Le fragment de symphyse du péricarde envoyé est constitué par une première zone fibreuse dense, non inflammatoire mais encore très congestive et bourrée de vaisseaux avec des calcifications et par une zone plus interne très congestive et hémorragique.

Pas de trace de tuberculose.

OBSERVATION V

(Observ. 52-930)

M. Eyn... François, 50 ans.

27-9-52. Malade sans antécédents. Péricardite d'origine indéterminée.

La symphyse fut absolument latente jusqu'à 45 ans, le malade ne présentant aucune dyspnée, ni aucun symptôme, malgré le dur labeur de cultivateur auquel il se livrait.

Cependant, depuis cinq ans dyspnée d'effort progressive, une seule fois le malade a noté le soir de l'œdème des membres inférieurs.

Depuis quelques mois il « sent son foie ».

La nuit enfin, malaises : striction des poignets, puis sensation de bien-être, enfin lipothymies.

Examen : cyanose discrète, surtout au niveau des lèvres.

Pas d'œdème des membres inférieurs, jugulaires distendues.

Foie non palpable en raison de la musculature abdominale, mais perceptible à plus de quatre travers de doigt du rebord costal. Rate perçue.

Râles bulleux dans les deux champs pulmonaires.

Cœur : bruits assourdis. Vibrance protodiastolique 0"12 après B2 (phonocardiogramme). Arythmie complète à 60. T.A. 11,5 pour les plus fortes pulsations.

Urines normales. Sérologie spécifique négative.

Bilan hépatique : Mac Lagan 40. Takata + + +. Hanger négatif. Glycémie : 0,76. Protides totaux : 83,20 o/oo.

Temps de circulation : Ether 11". Dycholium 28".

Pression veineuse : 27. Plesh : 35.

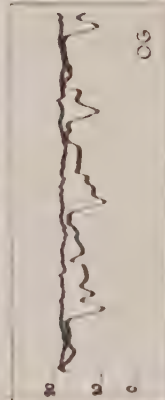
Amplitude (mV) 10 0 10



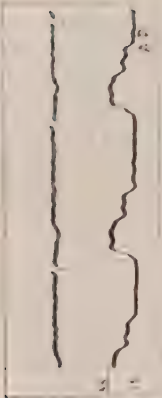
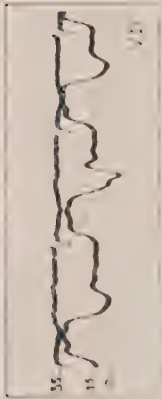
Amplitude (mV) 10 0 10



Amplitude (mV) 10 0 10



Amplitude (mV) 10 0 10
 (0-20) (0-20) (0-20)



Amplitude (mV) 10 0 10
 (0-20) (0-20) (0-20)

Radiographie thoracique : calcifications en plaques reliées entre elles par un grillage à la face antérieure et inférieure du cœur.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire. QRS : 0''06.

AQRS indéterminable. AT : — 80°.

T négatif D2 D3 VF aplati V1 V6.

T positif V2 V1 à V5.

Cathétérisme intracardiaque : Oxygène consommé par minute : 20,5 cc.
Oxygène artériel : 18,6 vol. Oxygène veineux : 13,2 vol.

Index cardiaque : 3,79 litres.

Pressions auriculaires droites : 14/0 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 35/15 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 35/15 mms de Hg.

Hématologie : 5.220.000 globules rouges.

6.800 globules blancs.

Formule : 13 % polynucléophiles.

1 % éosinophiles.

20 % de lymphocytes.

6 % de monocytes.

Pas de formes anormales.

Le malade est adressé au Professeur Santy pour intervention.

Intervention (Dr Marion), le 30-9-52.

Symphyse fibreuse lâche sur tout le ventricule gauche.

Grosse plaque calcaire en demi-anneau sur toute la partie antérieure du ventricule droit et de l'infundibulum pulmonaire.

Pressions artérielles pulmonaires : 30/15 mms de Hg.

Pressions auriculaires gauches : 18/10 mms de Hg.

Prise de pression avant toute manœuvre.

Libération et péricardectomie de toute la face antérieure du ventricule gauche, du bord gauche du cœur, de l'oreillette gauche et du tronc de la pulmonaire.

Dans la portion centrale de cette plaque calcaire on est obligé d'abandonner la résection tant son implantation myocardique est profonde.

La voie d'abord interdit la résection de la gangue péricardique sur la partie droite du ventricule droit et en arrière des veines pulmonaires.

Les manœuvres de libération cardiaque semblent avoir été très efficaces.

Nouvelle prise de pression.

Pressions artérielles pulmonaires : 29/15 mms de Hg.

Pressions auriculaires gauches : 18/10 mms de Hg.

Aucun signe macroscopique de tuberculose.

Le lendemain de l'intervention, alors que jusque-là les suites avaient été normales, à 11 heures, angoisse, pâleur, agitation, disparition du pouls périphérique, on retire par le drain 150 cc. de sang.

A 17 heures, l'état s'aggrave, pause respiratoire puis ouverture du thorax sous intubation, défibrillation au choc électrique, et tentative de remise en marche du cœur par les massages qui sont inefficaces, les injections intracardiaques d'adrénaline et coramine rendent un rythme sinusal passager.

Malgré la respiration artificielle par ressuscitation, à 20 heures l'électrocardiogramme montre un arrêt cardiaque définitif. Sur la pièce, il n'a pas été trouvé d'embolie pulmonaire.



Importantes calcifications de la paroi postérieure profondément incrustées dans le myocarde.
(Radiographie pratiquée perpendiculairement à l'axe du cœur ; coronaires injectées.)

OBSERVATION VI

M. Pi... Georges, 26 ans.

Le malade a un passé bacillaire certain : tumeur blanche du genou droit en 1950 traitée avec succès par synovectomie.

En juillet 1953 : pleurésie droite. Sept ponctions.

L'examen du liquide montre une réaction inflammatoire avec Rivalta positif et formule panachée.

Le malade devient progressivement essoufflé, pas de dyspnée au repos, mais à l'effort. A ce moment, le souffle est coupé, il ressent en même temps une douleur en barre à la partie supérieure de l'abdomen : hépatalgie d'effort.

A présenté de l'œdème des membres inférieurs qui cède très rapidement au repos.

On découvre au cours de l'année 1954 un gros foie et la réaction de Casoni étant douteuse, le malade est adressé à un centre hospitalier avec le diagnostic probable de kyste hydatique du foie. La laparotomie infirme ce diagnostic. Une **biopsie du parenchyme hépatique** révèle : « Sclérose périportale avec dans les anneaux fibreux d'assez nombreux néocanalicules biliaires ; les cellules des travées sont normales ainsi que les cellules de Kupfer, mais les sinusoides sont considérablement distendus et gorgés de sang. L'aspect histologique est celui d'une cirrhose hépatique avec stase veineuse » (Prof. Martin).

Le malade est confié au Docteur Montouchet, cardiologue à Annecy, qui fait le diagnostic de symphyse du péricarde et l'envoie dans le service en vue d'un bilan hémodynamique.

A l'entrée, le 27-9-54, malade mince, état général médiocre.

Légère cyanose des extrémités digitales. Importante tension des veines des bras et des jugulaires.

Abdomen souple ; légère ascite traduite par une matité dans les flancs, disparaissant dans le décubitus latéral.

Enorme foie arrivant au niveau de l'ombilic, de consistance dure, non douloureux.

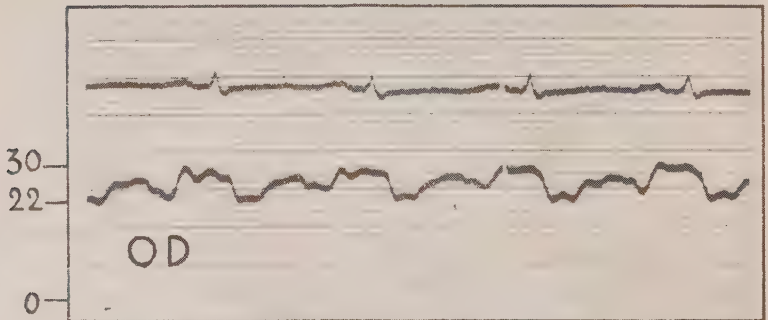
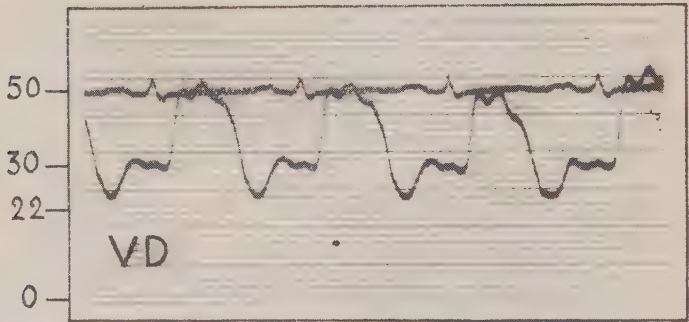
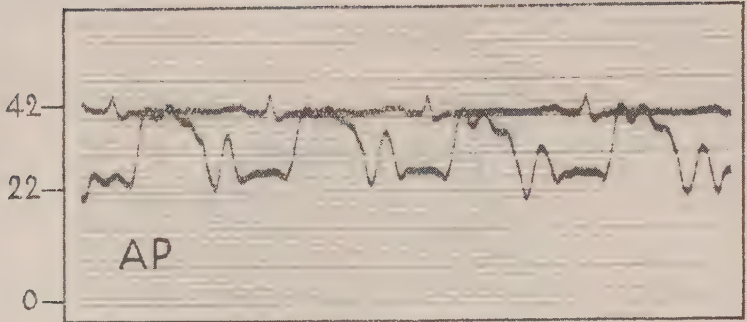
La tension des jugulaires est telle que le reflux hépato-jugulaire est difficile à évaluer.

Importante rétraction de l'hémithorax droit, matité remontant à l'angle inférieur de l'omoplate.

Murmure vésiculaire très assourdi à la base droite.

Cœur en rythme régulier. Sur le bord gauche du sternum rythme à trois temps : le troisième composant de ce rythme est plus éclatant que le second bruit auquel il est immédiatement accroché, on a l'impression d'un claquement isodiastolique.

L'électrophonocardiogramme dans le quatrième espace intercostal gauche confirme que le bruit surajouté est isodiastolique. Son début se situe 10/100^e de seconde après le début du second bruit.



M. Dis.... - Péricardite constrictive (Octobre 1954)

La comparaison avec l'enregistrement du quatrième espace intercostal droit où l'on n'enregistre que deux bruits confirme cette localisation.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal à 100. AP = + 30°. Onde P bifide en DI D2.

PR = 0"18. QRS = 0"08. AQRS = 0°. AT : indéterminable.

QT : VM — 3. T diphasique en DI D2 V2 V3 V4 V5 V6.

T aplati en D3 VF.

Pression veineuse : 25 cms d'eau. Plesh : 40.

Sérologie spécifique négative. Examen des urines négatif. Urée 0,25 dans le sang.

Numération : 4.670.000 hématies. Hémoglobine 93 %.

9.300 leucocytes. Hématocrite 47 %.

Volume sérique : 2.800 cc.

Masse sanguine : 5.240 cc. 93 cc./kg.

Glycémie 0,98 %. Prothrombine 58 %.

Cholestérol total : 1,35 o/oo.

Cholestérol estérifié : 0,84 o/oo.

Phosphatases : 6,2 unités Roberts.

Protides totaux : 77 gr. o/oo. Mac Lagan : 21 o/oo. Vernes. Takata négatif. Hanger négatif. Maillard 8.

F. O. (Docteur Chauviré) : Décoloration très marquée du segment temporal des deux pupilles qui sont d'aspect atrophique.

Il semble que cette atrophie soit la conséquence d'une chorio-rétinite maculaire bilatérale qui aurait évolué probablement au cours de la pleurésie. Par ailleurs, champ de la rétine normal, veines un peu sombres, mais non dilatées. TAC R 45.

Une ponction pleurale droite ramène 250 cc. de liquide séro-fibrineux.

Lymphocytose très légère, quelques hématies, absence de microbes. Albumine 30 grammes. Rivalta négatif.

Cathétérisme intracardiaque, le 5-10-54.

Pressions auriculaires droites : 27/20 mms de Hg.

Pressions ventriculaires droites : 50/25 mms de Hg.

En fin de diastole, plateau à 30.

Pressions artérielles pulmonaires : 45/25.

Du 5-10-54 au 30-10-54, le malade a reçu un traitement : repos, régime asodique, ouabaine IV quotidienne, sangsues sur le foie, didromycine discontinuée et Rimifon.

Cliniquement, la condition du patient n'est pas améliorée.

Electrocardiogramme, le 30-10-54 : Rythme sinusal : 90. AP : + 30°.

PR : 0"15. QRS : 0"07. AQRS : + 80°. Espace QT : VM + 3.

T négatif D3 VF aplati en DI D2 V2 V3 V4 V5 V6.

T positif en VR VI V2 V3.

Cathétérisme intracardiaque.

Pressions auriculaires droites : 20/10 mms de Hg.

Pressions artérielles pulmonaires : 40/20 mms de Hg.

Pressions capillaires pulmonaires : 20/10 mms de Hg.

Injection intraveineuse de Cédilanide :

Rythme	AP	PR	QRS	AQRS	AT	Espace QT	Morphologie de l'onde T
I Bo... Post-opératoire	— 30°	0''20	0'08	+ 20°	+ 40°	VM + 6	Diphasique D1 VL. Négatif en V1 V2. Positif D2 D3 V3 V4 V5 V6. Bas voltage.
II a Isc... Pré-opératoire			0'06	+ 60°	+ 40°		Négatif D2 D3 VF. Isoélectrique V1 V2 V3. Positif D1 VL V4 V5 V6. Bas voltage.
II b 2 mois après interv.			0'06	+ 70°	Indét.		Négatif D2 D3 V1 V2 V3. Positif VL. Diphasique D1 VF V4 V5 V6. Bas voltage.
II c 5 mois après interv.			0'06	+ 90°	»		Négatif V1 V2. — Positif D1 VL. Isoélectrique D3. Aplati D2 VF V4 V5 V6. Bas voltage.
III a Arth... Pré-opératoire	+ 60° + 60°	0''12	0'05	+ 10°	»	VM + 2	Négatif D1 D2 VL VF V4 V5 V6. Isoélectrique D3. Positif V1 V2 V3.
III b 2 mois après interv.	P2 P3 PVF bifide	0''15	0'05	+ 20°	0°	VM	Négatif D1 VL V3 V4 V5 V6. Aplati D2 D3 VF V1 V2.
III c 6 mois après interv.	+ 60° P2 P3 PVF non bifides	0''15	0'05	— 20°	0°	VM — 4	Négatif D1 VL V4 V5 V6. Aplati D2 VF V1 V2 V3.
III d 9 mois après interv.	+ 60° P idem	0''16	0'05	0°	+ 50°	VM — 1	Isoélectrique VL. Aplati D1 VF. Positif D1 D3 V1 V2 V3 V4 V5 V6.
III e 1 mois après interv.	+ 30° P idem	0''16	0'05	+ 30°	Indét.	VM + 1	Négatif D1. Aplati D2 D3 VF V5 V6. Positif VL V3 V4.
IV Abs... Pré-opératoire	+ 70° P bifide en D2 D3	0'23	0'05	+ 120°	— 90°	VM — 1	Négatif D2 D3 VF. Aplati D1 VL. — Diphasique — + V4 V5 V6. Positif V1 V2 V3.
V Eyn... Pré-opératoire			0'06	Indét.	— 80°		Négatif D2 D3 VF. Aplati D1 V6. — Diphasique D1 V6. Positif VL V1 V2 V3 V4 V5.
VI a Pis... Pré-opératoire	+ 70° P bifide en P1 P2	0''18	0'08	0°	Indét.	VM — 3	Négatif VR. Diphasique — + D1 D2 VL V3 V4 V5 V6. Aplati D3 VF.
VI b Pré-opératoire Post-traitement médical 30 jours	+ 30°	0''15	0'07	+ 80°	Indét.	VM + 3	Négatif D3 VF. Aplati en D1 D2 VL V4 V5 V6. Positif VR V1 V2 V3.
VII Riv... 120	+ 60°	0''10	0'04	+ 40°	— 20°	VM	Négatif D3 VF. Positif D1 D2 V3 V4 V5 V6 (sous décalage ST en V4 V5 V6).

	Pressions pré-opératoires				Pressions per-opératoires				Pressions post-opératoires			
	Cas				Avant déorticction				Premier cathétérisme			
	OD	VD	AP	—	AP	OG	AP	OG	OD	VD	AP	CP
Observation I Mme Bo...	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Observation II M. Tsch...	12 2	38 12	40 20	25 20	23 8	15 5	38 20	9	9 b 3 c	30 6	30 10	4 a
Observation III Mme Arth...	16 10	24 17	22 15	VG 90	VG 90	25 10	18 10	25	1) 2) 22 20	34 17	32 17	24 17
Observation IV M. Abs...	12 2	42 12	—	—	—	—	—	—	14	17	45 20	45 20
Observation V M. Eyn...	14 0	35 15	30 15	18 10	29 15	18 10	18 10	—	—	—	—	—
Observation VI M. Pi...	27 20	50 30	45 25	—	—	—	—	—	20 10	40 20	20 10	—
Observation VII M. Riv...	18 10	40 20	35 20	CP 25	—	—	—	—	—	—	—	—

Après traitement médical

- a) Pressions en millimètres de mercure (manomètre à enregistrement photoélectrique de Minot).
 b) Pression systolique.
 c) Pression diastolique.
 d) Pression moyenne.

LES COURBES DE PRESSIONS INTRACARDIAQUES DANS LA PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

I. — COURBES VENTRICULAIRES DROITES

Elles sont caractérisées par :

- des pressions systoliques à peine augmentées ;
- une chute importante de la pression à la fin de la période de relaxation isométrique ;
- une ligne rapidement ascendante, après l'ouverture des tricuspidés amorçant à son sommet un plateau qui demeure horizontal jusqu'à la systole suivante.

Ce plateau diastolique, particulièrement remarquable lorsque le rythme est lent, ou au cours d'un repos compensateur post-extra-systolique, peut, en cas de tachycardie, se raccourcir considérablement en même temps qu'il s'élève.

Sa hauteur correspond sensiblement au tiers de la pression systolique.

Cet écrasement de la pression différentielle, toujours retrouvé dans les études antérieures à la nôtre, constitue l'élément caractéristique des courbes ventriculaires droites de la péricardite constrictive.

C'est par là que ces courbes se distinguent de celles de certaines insuffisances cardiaques dont le segment diastolique est presque identique, mais dont les pressions systoliques, considérablement augmentées, maintiennent avec les pressions diastoliques un rapport très élevé.

Les perturbations hémodynamiques ventriculaires dans la symphyse constrictive semblent donc bien résulter directement des

conditions mécaniques spéciales créées par l'inextensibilité du péricarde : la systole s'effectue de façon suffisamment efficace dans la majorité des cas, pour vider le ventricule et ramener au voisinage de zéro la pression intraventriculaire au début de la diastole ; il arrive comme le soulignent Pont et Cahen, que la pression demeure élevée à la fin de la relaxation isométrique, nous l'avons vérifié trois fois (obs. 3, 6, 7).

Dès l'ouverture de la tricuspide, par suite de la marge importante entre les pressions auriculaires et ventriculaires, le sang fait irruption dans le ventricule droit bloqué par l'étreinte péricardique ; la réplétion ventriculaire, très brutale et très rapidement achevée, est parfaitement objectivée sur nos tracés par la soudaine ascension de la courbe au début de la diastole, puis sa stabilisation en plateau.

II. — COURBES AURICULAIRES DROITES

Elles diffèrent selon la nature du rythme cardiaque.

A) Rythme sinusal (obs. 1, 3, 4, 6, 7).

Les pressions sont augmentées et subissent au cours du cycle cardiaque d'amples variations, donnant à la courbe un aspect en W.

Le premier sommet est le plus haut et correspond à la systole auriculaire. Une baisse de la pression au moment de l'injection ventriculaire lui succède, précédant un deuxième sommet, lié au remplissage brusque de l'oreillette par le sang cave sous tension.

Puis, lorsque la tricuspide s'ouvre, la pression tombe à nouveau, plus brutalement et plus bas que la première fois ; cette chute de la pression suit de $1/100^{\circ}$ à $2/100^{\circ}$ de seconde le retour au zéro de la courbe ventriculaire au début de la diastole ; elle résulte évidemment de l'afflux de sang auriculaire dans le ventricule en raison de l'important gradunt de pression existant entre les deux cavités : la rapide réplétion ventriculaire favorise la remontée abrupte de la courbe auriculaire immédiatement avant la systole suivante.

B) Arythmie complète (obs. 2, 5).

L'absence d'activité proprement auriculaire confère à la courbe une morphologie spéciale. Le tracé dessine une ligne sensiblement horizontale, interrompue seulement, à l'ouverture de la tricuspidie, par une chute de pression profonde et brève. La portion horizontale de la courbe s'inscrit approximativement au même niveau que la pression de remplissage du ventricule : une légère oscillation, reflet de l'éjection ventriculaire, la divise en deux segments.

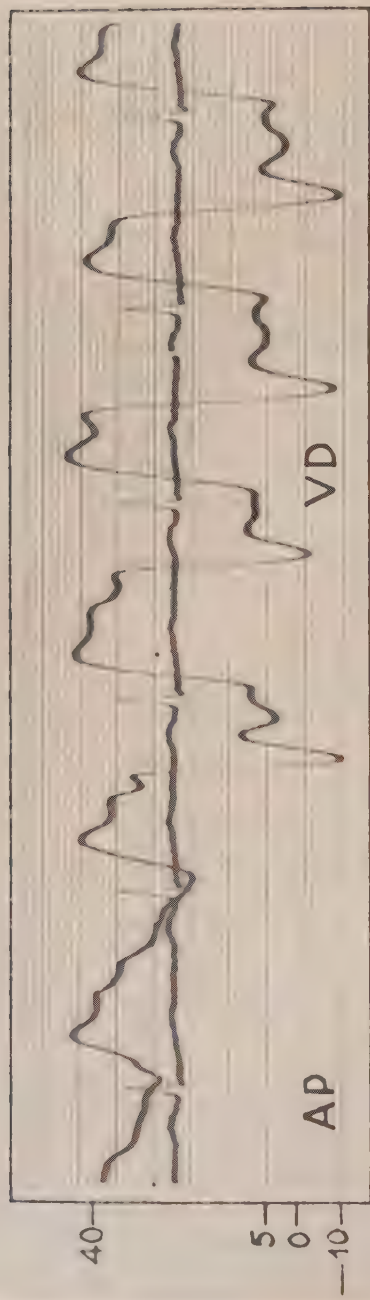
Le premier précède la fermeture tricuspidiennne et correspond à la période où le ventricule et l'oreillette ne forment qu'une seule cavité ; le second objective le remplissage auriculaire.

La descente brutale de la pression à son point le plus bas lors de l'ouverture tricuspidiennne a la même signification que l'accident homologue de la courbe auriculaire en rythme sinusal. Elle représente l'élément le plus typique de la courbe auriculaire dans la péricardite constrictive, en arythmie complète aussi bien qu'en rythme sinusal.

III. — COURBES ARTÉRIELLES PULMONAIRES

Les pressions diastoliques anormalement hautes entraînent comme à l'étage ventriculaire, un écrasement de la pression différentielle.

Cette élévation des pressions diastoliques pulmonaires a probablement la même valeur que l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire observée par Sawyer (6 cas), par Scannell (4 cas), par Lenègre (4 cas) et que nous avons nous-mêmes mesurée trois fois ; elle témoigne, comme le souligne Cournand, d'un accroissement des pressions auriculaires gauches que nous avons pu vérifier au cours de l'intervention chirurgicale. A défaut d'enregistrement correct de la pression capillaire, l'élévation de la pression pulmonaire moyenne permet, de façon approximative, mais suffisante, d'apprécier le degré de constriction des cavités gauches ; en effet, la résistance artériolaire pulmonaire, étudiée par Sawyer, se révèle habituellement normale.



Mme PAR... - Rétrécissement mitral œdémateux. (Octobre 1954).

Chez certains patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire (rétrécissement mitral par exemple) (p. 42) le segment diastolique de la courbe intraventriculaire ressemble au segment diastolique de la courbe symphysaire, mais en l'occurrence il existe toujours une importante hypertension systolique et par conséquent fait défaut l'écrasement de la pression différentielle qui est caractéristique de la symphyse.

On a observé (Hertzel) des courbes identiques à celles recueillies dans la symphyse du péricarde au cours d'amylose cardiaque et de carcinomatose péricardique. Il s'agit d'affections peu communes. Le contexte clinique évite en général toute erreur diagnostique.

Commentaires

Ainsi, les courbes de pressions intracardiaques dans la péricardite constrictive sont caractérisées par un écrasement des pressions différentielles, résultant d'une élévation notable de la pression de remplissage ventriculaire ; elles reflètent la gêne à l'expansion diastolique du cœur. D'importantes conséquences pratiques découlent de leur analyse.

Dans certains cas il existe des calcifications péricardiques importantes ou des séquelles électrocardiographiques tenaces de péricardite. Il n'y a aucun signe clinique de symphyse ; dans ce cas, la courbe intraventriculaire droite normale confirme l'impression clinique. Il s'agit alors d'une investigation intéressante mais non indispensable.

Isaacs, Carter, Haller ont étudié expérimentalement l'action de constrictions étagées au niveau des veines caves et des oreillettes. Ils concluent que ces constrictions localisées sont incapables d'engendrer des perturbations hémodynamiques caractéristiques de la symphyse qui n'apparaissent qu'après la constriction des ventricules.

De toutes façons cette expérimentation n'a pas une valeur pratique considérable car toutes les observations publiées montrent une symphyse généralement diffuse affectant les deux ventricules.

L'élévation de la pression auriculaire droite et de la pression de remplissage du ventricule droit résulte essentiellement d'un blocage constrictif des parois ventriculaires droites.

L'augmentation de la pression diastolique artérielle pulmonaire, de la pression capillaire pulmonaire, objective la participation du cœur gauche au processus constrictif.

La morphologie du segment diastolique de la courbe ventriculaire droite permet, avant la péricardectomie de pressentir la valeur du myocarde et l'importance de la constriction exercée par le péricarde.

Le retour au voisinage de zéro de la pression intracardiaque à la fin de la relaxation isométrique témoigne de l'efficacité de la systole et par conséquent de la puissance contractile du myocarde.

La persistance d'une pression élevée à la fin de la relaxation isométrique est moins fréquente. Elle semble résulter soit d'une constriction particulièrement serrée, soit d'une atteinte myocardique, ces deux conditions se combinent peut-être dans certains cas extrêmes, pour donner l'uniformisation des courbes depuis la capillaire pulmonaire jusqu'à l'oreillette droite observée par Pont et Cahen et par Sawyer.

Plusieurs facteurs interviennent pour gêner la systole ventriculaire :

- L'augmentation de la masse sanguine.
- La rigidité des parois ventriculaires bridées par la symphyse.
- L'infiltration fibro-calcaire ou l'atrophie des fibres myocardi-ques.

Dans le but de préciser ce qui dans le tableau hémodynamique observé chez un sujet donné revient à la constriction péricardique et à l'insuffisance cardiaque, Harvey et ses collaborateurs, Lequime et ses collaborateurs, Tourniaire et ses collaborateurs ont étudié les variations du débit cardiaque et des pressions artérielles pulmonaires après injection IV de digoxine (Harvey, Lequime) ou de lanatoside C (Tourniaire). On sait que dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'injection lente de substances digitaliques entraîne une augmentation importante du débit cardiaque et une chute nette des pressions artérielles pulmonaires (Harvey et collaborateurs, 1949 ; Harmanci, 1951).

Harvey et ses collaborateurs estiment que les perturbations hémodynamiques ne traduisent pas exclusivement la constriction cardiaque. Insuffisance myocardique et hypervolémie ne sont pas seulement des facteurs importants du trouble circulatoire. Il arrive (observation 5 de Harvey et collaborateurs, *Circulation*, VIII, 695, 1953) qu'ils cèdent au traitement médical, cependant que disparaissent l'insuffisance cardiaque et les caractéristiques hémodynamiques de la péricardite constrictive.

Lequime et ses collaborateurs, après injection intraveineuse d'un milligramme de Digoxine, Tourniaire et ses collaborateurs, après injection intraveineuse de 0,2 milligramme de Cedilanide, n'ont pas observé de modifications substantielles de l'index cardiaque et des pressions artérielles pulmonaires.

Lequime :

	<u>O₂</u> <u>consommé</u>	<u>Débit</u> <u>cardiaque</u>	<u>Index C</u>	<u>PAP</u>	<u>PVD</u>
Avant Digoxine...	189	3,30	2,18	52/18	48/15
Après Digoxine...	191	3,22	2,13	45/17	45/13

Observation personnelle :

Avant Cedilanide.	267	5,9	3,8	40/20	40/10-20
Après Cedilanide.	191	4,2	2,8	40/20	40/10-20

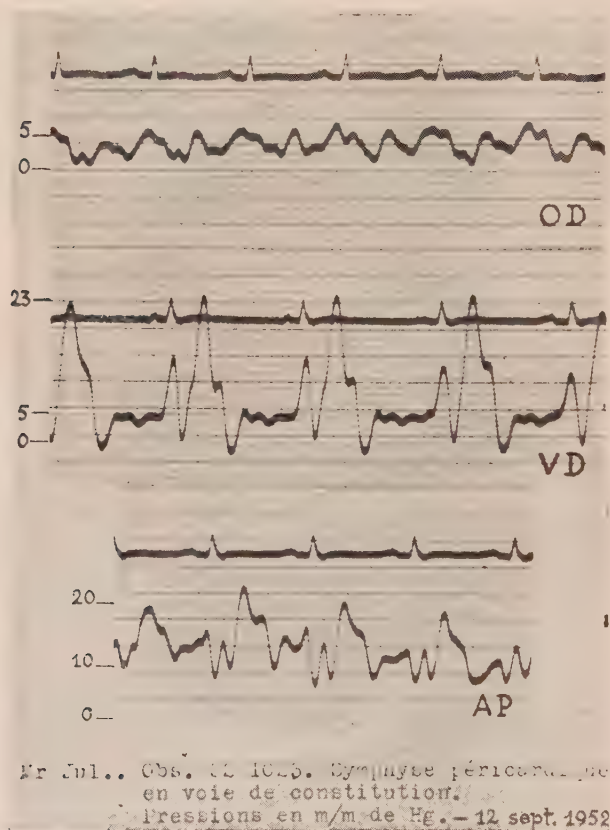
Il semble indiscutable que les traits hémodynamiques si particuliers de la symphyse du péricarde soient le reflet de l'étreinte péricardique. Mais il paraît légitime de faire une place au facteur myocardique qui s'intrique certainement au facteur constrictif.

L'amélioration presque toujours lentement progressive qui fait suite à la péricardectomie si étendue soit-elle est probablement la preuve la plus convaincante de la participation myocardique au tableau symphysaire.

Les recherches que nous venons d'évoquer ont un intérêt certain, elles méritent d'être poursuivies, mais elles ne permettent pas de formuler dès maintenant des conclusions définitives.

Les plateaux diastoliques peu élevés (inférieurs au tiers de la pression systolique) semblent caractériser les symphyses lâches :

de telles courbes enregistrées au décours d'une péricardite liquidienne et associées à des signes de stase périphérique peuvent objectiver une symphyse en voie de constitution : elles apportent une contribution précieuse à l'identification d'une affection dont le diagnostic précoce améliore le pronostic opératoire (fig. 9 bis).



L'analyse des courbes de pression guide, dans une certaine mesure, le geste chirurgical ; l'indication de péricardectomie ne doit cependant être définitivement posée qu'après confrontation des résultats du cathétérisme cardiaque, des données de l'examen clinique et des risques opératoires.

Les risques opératoires deviennent particulièrement importants lorsqu'il s'agit de symphyses anciennes, très calcifiées, conduisant à une péricardectomie difficile, mutilante et parfois incomplète.

Le plus souvent, tableau clinique et stigmates hémodynamiques sont concordants et justifient l'intervention chirurgicale. Chez quelques rares patients par contre, l'aspect nettement « constrictif » des courbes de pressions intracardiaques contraste avec une tolérance fonctionnelle relativement favorable ; sous l'effet du repos, du régime asodique, d'une médication tonocardiaque et diurétique, on assiste parfois (un cas personnel (obs. 7), deux cas de Harvey et ses collaborateurs) à une stabilisation ou même à une régression des signes de défaillance cardiaque.

Selon Harvey et ses collaborateurs, l'insuffisance myocardique et l'hypervolémie interviendraient, dans de tels cas, aux côtés des facteurs mécaniques habituels, pour expliquer à la fois la morphologie constrictive des courbes et l'action bienfaisante du traitement médical.

COURBES DE PRESSIONS PER-OPÉRATOIRES

L'enregistrement de pression intracardiaque per-opératoire se heurte à de nombreux obstacles : difficultés avant décortication, d'un repérage exact des différentes cavités cardiaques ; risques d'hématome ou de troubles rythmiques consécutifs à la piqure du myocarde.

Aussi les études hémodynamiques réalisées au cours de la péri-cardectomie sont-elles à notre connaissance très rares (3 cas personnels, 1 cas de Hansen) et leur résultat de valeur discutable.

Les points suivants semblent cependant devoir être admis :

— Les pressions artérielles pulmonaires recueillies à thorax ouvert, immédiatement avant la péri-cardectomie, sont identiques à celles qui avaient été précédemment obtenues par cathétérisme veineux pré-opératoire.

— Les pressions auriculaires gauches, relevées avant la décortication sont notablement élevées ; elles confirment ainsi ce que l'hypertension diastolique pulmonaire et l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire laissent souvent prévoir avant la thoracotomie : l'extension du processus constructif aux cavités gauches.

Une telle constatation peut décider de la technique opératoire, car elle commande au chirurgien de libérer le cœur gauche en premier. Schmieden (cité par Piquet), dès 1925, écrivait en effet : « Il n'est pas logique lorsqu'on a un double système d'écluses, de décharger d'abord l'écluse inférieure avant que l'écluse supérieure soit vide. A ne libérer que le ventricule droit, on risque une hypertension de ce ventricule... »

A la fin de l'intervention, immédiatement après la péricardectomie, les pressions auriculaires gauches, artérielles pulmonaires, ventriculaires droites, demeurent habituellement inchangées.

COURBES DE PRESSIONS POST-OPÉRATOIRES

Les contrôles de pressions intracardiaques après péricardectomie effectuées par plusieurs auteurs (Hansen et ses collaborateurs, Sawyer et ses collaborateurs, Scannel et ses collaborateurs, Tourniaire et ses collaborateurs) mettent en évidence la diversité du comportement hémodynamique post-opératoire.

Les courbes recueillies précocement moins de deux mois après la péricardectomie (obs. 3) présentent habituellement les mêmes perturbations qu'avant l'intervention : pincement des pressions différentielles ventriculaires et artérielles pulmonaires, augmentation de la pression capillaire pulmonaire.

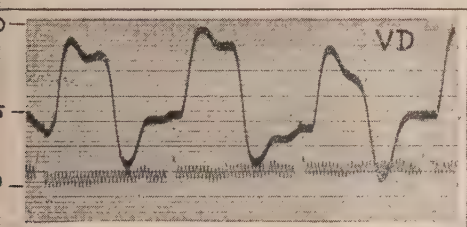
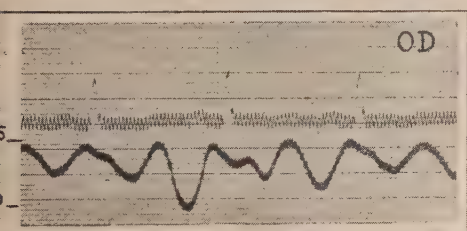
L'évolution post-opératoire tardive (de deux mois à deux ans) comporte plusieurs éventualités.

Parfois les anomalies hémodynamiques de péricardite constrictive régressent aussi complètement que celles d'une péricardite liquidienne guérie ; le plateau diastolique ventriculaire droit disparaît ; il est remplacé par une courbe progressivement croissante en marches d'escalier tout au long de la diastole mais ne dépassant pas six ou huit millimètres de mercure à la fin de celle-ci ; les pressions artérielles et capillaires pulmonaires redeviennent normales.

Plus rarement aucun amendement notable des stigmates « constrictifs » n'apparaît ; les tracés ventriculaires droits et artériels pulmonaires gardent un an après l'intervention (cas de Sawyer) un aspect très voisin de leur morphologie pré-opératoire.

Entre ces deux extrêmes se place un mode évolutif plus fréquent : les signes hémodynamiques ne vont s'améliorer que lentement et progressivement par une baisse de la pression de remplissage ventriculaire droite avec persistance d'une hypertension capillaire et diastolique pulmonaire.

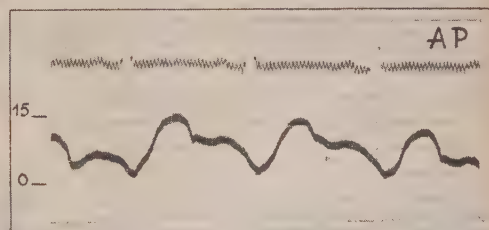
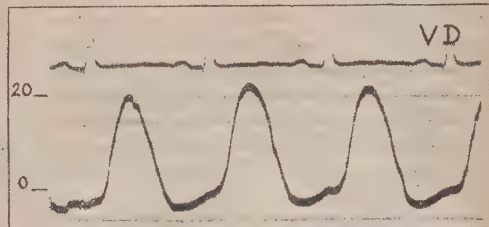
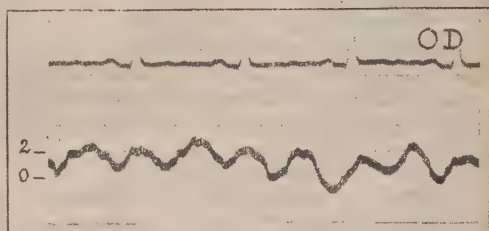
Même à long terme cette amélioration se révèle souvent partielle, alors que dans la péricardite liquidienne à des courbes constrictives vont succéder, au décours de l'affection, des courbes de pressions absolument normales.



13 février 1953

A

A, Courbes enregistrées au cours de la péricardite liquidienne; B, Courbes enregistrées immédiatement après la résorption de l'épanchement péricardique. (La pression capillaire moyenne est nulle.)



6 mars 1953

B

La lenteur de l'évolution et le caractère incomplet des résultats après péricardectomie s'expliquent soit par une décortication incomplète, laissant subsister une constriction sur une portion du cœur, soit lorsque la péricardectomie a été suffisante par un défaut d'adaptation du myocarde ventriculaire; celui-ci, bien que libéré de l'étreinte péricardique, reste rigide du fait d'une infiltration fibro-calcaire ou d'une atrophie de ses fibres, et ne récupère que lentement ses possibilités normales d'expansion.

Après péricardectomie, l'étude de pressions intracardiaques facilite donc une mesure objective des résultats de l'acte chirurgical.

L'hypertension capillaire et diastolique pulmonaire témoigne soit d'une insuffisance ventriculaire gauche, soit d'une constriction résiduelle sur les cavités gauches qui exigera peut-être une nouvelle intervention chirurgicale.

La persistance du plateau diastolique ventriculaire droit, lorsque la décortication des cavités droites, facilement accessibles, a été large, traduit une altération du jeu myocardique dont on peut espérer la régression spontanée.

CONCLUSIONS

I. — La courbe de pression intraventriculaire droite, dans la péricardite constrictive, est caractérisée par un écrasement de la pression différentielle, due à l'élévation de la pression de remplissage ventriculaire. Elle reflète la gêne à l'expansion diastolique du cœur.

II. — La morphologie du segment diastolique de la courbe intraventriculaire droite, permet avant la péricardectomie d'apprécier l'importance de la constriction exercée par le péricarde et dans une certaine mesure la valeur fonctionnelle du myocarde.

III. — L'égalité habituelle de la pression de remplissage ventriculaire et des pressions auriculaires et caves traduit le caractère diffus de la constriction.

IV. — L'augmentation de la pression diastolique artérielle pulmonaire, de la pression capillaire pulmonaire objective la participation du cœur gauche au processus constrictif. Elle implique la nécessité de décortiquer en premier lieu et très largement le cœur gauche.

V. — Les pressions per-opératoires recueillies dans l'oreillette gauche avant la décortication sont notablement élevées ; elles confirment l'extension du processus symphysaire aux cavités gauches.

VI. — L'analyse des courbes de pression guide dans une certaine mesure le traitement chirurgical. On observe cependant des courbes nettement constrictives compatibles avec une amélioration de la condition du patient par le traitement médical. Les contrôles de pression après péricardectomie reflètent la diversité du comportement hémodynamique post-opératoire.

VII. — Les courbes recueillies précocement, moins de deux mois après l'intervention, présentent habituellement les mêmes caractères qu'avant l'acte chirurgical.

VIII. — L'évolution post-opératoire tardive est variable :

— Parfois les anomalies hémodynamiques régressent aussi complètement qu'elles le font dans une péricardite liquidienne après guérison.

— Plus rarement aucun amendement notable n'apparaît. Entre ces deux extrêmes se place un mode évolutif plus fréquent :

- baisse de la pression de remplissage ventriculaire droite, persistance d'une hypertension capillaire et diastolique pulmonaire.

IX. — De tels faits s'expliquent :

- soit par une décortication incomplète qui laisse subsister la constriction sur une portion du cœur,

- soit par un défaut d'adaptation du myocarde dont les fibres sont atrophiques ou infiltrées de sclérose sous-épicardique. Cette éventualité est compatible d'ailleurs avec une récupération progressive des possibilités normales d'expansion.

Une amélioration clinique insuffisante à long terme (plus d'un an) justifie une nouvelle investigation hémodynamique. Celle-ci permet de déterminer les causes de l'échec chirurgical et conduit parfois à une intervention itérative.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 9 Novembre 1954.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- BECK (C.S.). — Acute and Chronic Compression of the Heart. *Am. Heart*, p. 14 : 515-525, 1937.
- Compression of the Heart. *Radiology*, 37 : 47-52, 1941.
- BERNER (F.). — Die kymographische Untersuchung der Pericarditis calcuosa. *Arch. f. Klin. Chir.*, 194 : 458-476, 1939.
- BLOOMFIELD (R.A.), LAUSON (H.D.), COURNAND (A.), BREED (E.S.), RICHARDS (D.N.). — Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardio circulatory disease. *f. Clin. Investigation*, 1946, 25, 639.
- BLUM (J.), DEYRIEUX (F.), TOURNIAIRE (A.). — Séquelles électrocardiographiques tardives après péricardite. *Lyon Médical*, 1953, 6, 113.
- BOONE (B.R.), ELLINGER (G.F.) and GILLICK (F.G.). — Electrocardiography of the Heart and Great Vessels : Principles and Application. *Ann. Int. Med.*, 31 : 1030-1056, 1949.
- BOONE (B.R.), CHAMBERLAIN (W.E.), GILLICK (F.G.) and HENNY (G.C.). — Interpreting the Electrocardiogram of Heart and great Vessel Motion. *Am. Heart*, p. 34 : 560-568, 1947.
- BURWELL (E.S.). — Some effects of pericardial disease on the pulmonary circulation. *Tr. A. Am. Physicians*, 1951, 64, 74-79.
- CELIERIER (R.). — Considérations pronostiques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive. Cas guéris depuis plus de deux ans. Thèse de Lyon, 1943.

COELHO (E.). — L'évolution électrocardiographique et hémodynamique de la péricardite. *Ann. card. int.*, III.

- Les anomalies électrocardiographiques de l'épanchement péricardique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Séance 4 mars 1932.*

COELHO (E.) e col. — A pericardite constrictive cronica. *Amatus Lusitanos*, N° 11, Vol. I, 1942.

- Estudo da pericardite experimental. Lisboa, 1946.

COELHO (E.). — Evoluçoes de pericardite tuberculose para e forma constrictive cronica e indicaca do tratamento circurgico. *Clinice Contemporanea*, N° 13. Tomo II, 1947.

- La pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite. *Libraria Luso. Espanho la Ida. Lisboa*, 1947.
- Indications et contre-indications de la péricardectomie. *Arguives Brasileiros de Cardiol.*, II, 327, 1949.
- Etudio emodinamico della pericardite acuta et delle pericardite constrictive cronica. XV congresso della Societa Italiana di cardiologie, *Riessunti*, 13.

COURNAND, LEQUIME (J.), REGNIER (P.). — L'insuffisance cardiaque chronique. *Etudes physio-pathologiques*. Masson, Paris, 192.

ELIASH (H.), LAGERLOF, WERKO (L.). — Diagnos ev adhesiv pericardit med sarokild hansyn til hyart. *Katetrisering Nordisk med.*, 1950, 44, 1128.

EVANS (J.M.) and col. — Alterations in the Circulation during cardiac tamponade due to pericardial effusion. *Am. H. J.*, 39 : 181, 1950.

FREEDMAN (E.). — Roentgenological Diagnosis of Cardiac Compression due to pericardial Scar. (Adhesive Pericarditis). *Am. J. Roentgenol.*, 37 : 739-752, 1937.

FROMENT (R.), GONIN (A.), GRAVIER (S.). — Les épïcardo-péricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaiguë. Traitement par péricardectomie précoce, 10 observations personnelles. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1951, p. 1059.

GILLICK (F.G.) and REYNOLDS (W.F.). — Clinical Application of Electro-kymography. *California Med.*, 70 : 407-412, 1949.

- Electro-kymographic Observations in Constrictive Pericarditis. Reprinted from *Radiology*, Vol. 55, N° 1, 77-84, July 1950.

- GIRAUD (G.). — Considérations cliniques et hémodynamiques sur la péricardite calcifiante. *Annales de la Clinique Médicale*, Montpellier, 1953.
- HAGANS (S.A.). — Hodgkin's Granuloma with pericardial effusion. *Am. H.S.*, 40 : 624, 1950.
- HANSEN (A.T.). — Pressure Measurement in the Human Organism. Copenhagen, 1949.
- HANSEN (A.T.) and col. — Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive Pericarditis. *Circulation*, 3, 1951, n° 6, 881.
- HARRISON (M.B.) and WHITE (P.). — Chronic Constrictive Pericarditis; A. Follow, up Study of 37 Cases. *Ann. Int. Med.*, 17 : 790-806, 1942.
- HARVEY (R.M.), FERRER (M.I.), CATHCART (R.T.), RICHARDS (D.W.) et COURNAND (A.). — Mechanical and myocardial factors in chronic constrictive pericarditis. *Circul.* VIII, 1953, n° 5, 295.
- HETZEL (P.S.). — Pressure pulses in the right side of the Heart in a case of amyloid disease and in a case of idiopathic heart failure simulating constrictive pericarditis. *Roc. Staff. Meet. Mayo. Clinic.*, 1953, 28, 107.
- HEVER (G.J.) and STEWARD (H.J.). — Surgical Treatment of constrictive Pericarditis : Medical and Surgical Aspects. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 7 : 270-289, 1941.
- ISAACS (P.J.) and col. — Experimental Pericarditis : The Pathological Physiology of Constrictive Pericarditis. *Bull. of the J. Hop. Hosp.*, 90 : 259, 1952.
- KUNO. — The signifiante of the pericardium. *f. Physiol.*, 50, 191, 5-16.
2 Contribution to the physiology of the pulmonary circulation *f. physiol.*, 50, 140, 1915-16.
- LAHAM (J.). — Etude électrocardiographique des péricardites chroniques constrictives. *France Méd.*, juillet 1953.
- LE DAMANY (L.). — Contribution à l'étude de la péricardite chronique constrictive. Etude de 60 cas. Thèse, Paris, 1954.

LEQUIME (J.). — Le débit cardiaque. Etudes expérimentales et cliniques. Masson, Paris, 1940.

LEQUIME (J.) et COURTOY. — La dynamique circulatoire au cours de la péricardite constrictive. *Acta cardiologica*, VIII, 1953.

LENÈGRE (J.), SCEBAT (L.), BESSON (H.), BENCHEMOUL (F.), DAMIEN (J.). — Etude de la pression capillaire pulmonaire dans différents types de cardiopathies. *Arch. mal. cœur*, 1953, I, 1.

LYONS (R.) and BURWEL (C.S.). — Induced changes in circulation in Constrictive Pericarditis. *Brit. Heart J.*, 8-33, 1946.

MAC KUSIC (V.A.). — Chronic constrictive Pericarditis. Some clinical and Laboratory observations. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1952, 90, 3.

MAHAIM (I.). — Les tumeurs et polypes du cœur. Paris, 1945.

MARTENSEN (V.) et WARBING (E.). — Chronic constrictive pericarditis. *Acta Med. Scand.*, 131-203, 1948.

OPPENHEIMER (B.S.), HITZIG (W.M.) and NEUHOF (H.). — Chronic Constrictive Pericarditis : Medical and Surgical Aspects. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 7 : 270-289, 1941.

PIQUET (G.). — De la symphyse du péricarde ; conceptions actuelles, cliniques, pathologiques et thérapeutiques. Thèse de Lyon, 1938-1939.

PONT (M.). — Discussion à la Société Française de Cardiologie. Séance du 21-12-1952.

RIGLER (L.G.), WANGESTEEN (O.H.) and FRIEDEL (H.L.). — Roentgen-kyenography in constrictive Pericarditis. *Am. J. Roentgenol.*, 46 : 765-777, 1941.

SANTY (P.), BERNHEIM, PIQUET et GALY. — La péricardite clinique constrictive, à propos du premier cas français de guérison par péricar-dectomie. *Presse médicale*, 27 et 30 décembre 1939.

SANTY (P.) et BÉRARD (M.). — Péricardiolyse pour péricardites chroniques constrictives, d'après 7 observations. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 17 novembre 1943, n° 29-30, p. 548.

SANTY (P.), BÉRARD (M.) et PIQUET (G.). — Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. *Journal international de Chirurgie*, janvier-février 1946, n° 1.

SANTY (P.) et MARION (P.). — Abscès froid du péricarde et collections puriformes aseptiques dans la péricardite constrictive. Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Séance du 15 février 1951. Lyon Chirurgical, août-septembre 1951.

SANTY (P.), MARION (P.) et GRAVIER (J.). — Traitement chirurgical des symphyses du Péricarde. Le Poumon, 6, juin-juillet 1952.

SAWYER (C.G.), BURWEU (C.S.), DEXTER (L.), EPPINGER (E.C.), GOODALE (W.), GORLIN (R.), HARKEN (D.E.), HAYNES (F. N.). — Chronic constrictive Pericarditis : further consideration of pathologic physiology of the disease. American Heart J., 1952, 44, 207.

SCANNEL (J.G.), MYERS (J.S.) et FRIEDLICH (A.L.). — La signification de l'hypertension pulmonaire dans la péricardite constrictive. Surgery, vol. 32, n° 2, août 1952, 184-194.

SCEBAT (L.), LENÈGRE (J.), RANSON-BITKER (B.), BENCHEMOUL (F.N.) et DAMIEN (J.). — Etudes des gaz du sang et du débit cardiaque dans les différents types de cardiopathies. Arch. Mal. Cœur, 1953, 1, 18.

SCHMIEDEN. — The technic of cardiolisis. Surgand Obst., 1926, 43-89.

STEWART (H.J.) and col. — Measurements of the circulation in constrictive pericarditis before and after resection of the pericardium. J. clin. Investig., 1938, 17, 81.

STEWART (H.J.), CARTY (J.R.) and SEAL (J.R.). — Contributions of Roentgenology to the Diagnosis of chronic constrictive Pericarditis. Am. J. Roentgenol., 49 : 349-365, 1943.

STUMPF (P.), WEBER (H.H.) and WELTZ (G.A.). — Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Leipzig, Georg Thieme, 1936.

TOURNIAIRE (A.), BLUM (J.), DEYRIEUX (F.), TARTULIER (M.). — Courbes de pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde et la péricardite. Presse Médicale, 1953, 61, 1440.

— Courbes de pressions intracardiaques dans la péricardite constrictive. Arch. Mal. Cœur, 1953, 2, 129. Soc. Française de Cardiologie, 21 décembre 1952.

— Intérêt du cathétérisme dans la péricardite constrictive. Sem. Hôp. Paris, n° 37, 2354, 6 juin 1954.

WHITE (P.D.). — Chronic constrictive Pericarditis (Pick's Disease), Treated by Pericardial Resection. *Lancet*, 2 : 539 and 597, 1935.

WHITE (P.D.) and col. — Chronic constrictive Pericarditis over the left heart chambers and its surgical relief. *Am. J. of the Med. Sc.*, 216 : 378, 1948.

WHITE (P.D.). — Chronic constrictive Pericarditis. *Circulation* IV, 1951, 288.

WOOD (E.H.) and col. — General and special technics in cardiac catheterization. *Proc. Staff Meet. Mayo. Clin.*, 23 : 194, 1948.

WIGGERS (C.Y.). — *Physiology in Health and Disease*. 5th Edition. Philadelphia, 1949.

YU (P.N.G.), LOVJOY (F.W.), JOOS (H.A.), NYE (R.E.), MAHONEY (E.B.). — Right auricular and ventricular pressure patterns in constrictive pericarditis. *Circulation*, January, 1953, vol. VII, n° 1, p. 102.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS	12
(LES COURBES DE PRESSIONS INTRACARDIAQUES DANS LA PÉRI- CARDITE CONSTRICTIVE	39
I. — Courbes ventriculaires droites	39
II. — Courbes auriculaires droites	40
III. — Courbes artérielles pulmonaires	41
Commentaires	43
Courbes de pressions per-opératoires	47
Courbes de pressions post-opératoires	48
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53
